

ORIGINALES

**Homoinjertos arteriales criopreservados:
experiencia clínica durante tres años****Criopreserved arterial homografts:
a three-years clinical experience**

J. M. Simeón* - M. Serrano** - A. Miralles*** - S. Riera* - E. Hernández* -
M. A. Cairols* - J. M. Capdevila*

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge
(Jefe de Servicio: Marc A. Cairols)
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona (España)**

RESUMEN

Objetivo: Valoración clínica, hemodinámica e histológica en los casos de reintervención de los homoinjertos criopreservados (HAC) implantados como sustitutos arteriales.

Método: Estudio retrospectivo clínico, hemodinámico y morfológico con Dúplex y Tomografía axial computerizada (TAC) valorando la pared y cambios en la velocidad de flujo e histológico en HAC que se ocluyeron o precisaron una reintervención. Los injertos fueron criopreservados con dimetilsulfóxido (DMSO) al 15% y almacenados a -140°C.

Pacientes: Desde el 1-1-1995 hasta el 1-1-1998 hemos implantado 52 HAC en 48 pacientes, edad media 67 años (r=33-84a). Criterios de inclusión: isquemia crítica de miembros inferiores, aneurismas poplíticos candidatos a cirugía distal sin vena safena, infección arterial y accesos vasculares. Los sectores revascularizados fueron: 46 fémoro-poplítico y distales, 5 aorto-ilíaco y 1 humeral. Se respetó la compatibilidad ABO, y sólo dos casos (trasplantados cardíaco y renal) recibieron tratamiento inmunosupresor.

Resultados: La mortalidad global del 10%. Permeabilidad: 85%, 61,8% y 47,5% inmediata, al primer y segundo año, respectivamente. Complicaciones: tres roturas inmediatas del HAC. Durante el seguimiento hubo tres estenosis y 3 dilataciones. Poseemos información histopatológica en 15 injertos;

precoz (<1 mes): 1 caso de preservación de la estructura de la pared arterial, 4 casos de pérdida de la celularidad y preservación de las elásticas, 2 casos de infiltrado inflamatorio agudo; tardías (>1 mes): 1 caso compatible con rechazo crónico. El resto presentó preservación de las elásticas, acelularidad y fibrosis.

Conclusiones: 1. Los HAC son un sustituto válido en la revascularización distal de las extremidades inferiores en ausencia de vena safena. 2. Ante la sospecha de una fistula intestinal no deberían ser la primera opción terapéutica. 3. Necesidad de seguimiento para detectar alteraciones en los injertos que puedan ser reparadas de forma profiláctica. 4. Los hallazgos anatómo-patológicos, sugieren que tras la implantación los HAC pierden precozmente la celularidad, manteniendo una estructura fibroelástica.

Palabras clave: Homoinjertos arteriales; arterias criopreservadas; trasplante de arterias; isquemia crítica; infección protésica; infección arterial.

SUMMARY

Objectives: Clinical, hemodynamic and pathologic evaluation of criopreserved arterial homografts obtained by redo-surgery.

Methods: Clinical, hemodynamic (duplex), morphologic (TC scan) and pathologic features of criopreserved arterial homografts requiring redo-surgery or occluded were obtained. Grafts were criopreserved with 15% DMSO and stored at -140°C.

Patients: From January 1995 until January 1998, 52 homografts were implanted in 48 patients (mean age 67, range 33-84). Inclusion criteria were: a) lower limb critical ischemia and/or popliteal aneurysm involving infragenicular popliteal artery and requiring distal bypass without internal saphe-

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. CSUB

** Servicio de Anatomía Patológica. CSUB

*** Laboratorio de Criobiología. CSUB

nous vein available; b) arterial infection; c) and angioaccess. Revascularised arteries included femoro-popliteal or distal in 46 cases, aorto-iliac in 5 cases and humeral in one case. ABO compatibility was maintained and immunosuppressive therapy was associated in two cases (cardiac and renal transplant recipients).

Results: Mortality was 10%. Patency was 85%, 61.8% and 47.5% at immediate period, one-year and two-years, respectively. Three immediate graft ruptures were observed. During follow-up three stenosis and three dilatations were recorded. We have pathologic information of 15 grafts; early analysed grafts (<1 month): 1 case with arterial wall structure preservation, 4 cases with cell loss and elastic preservation, 2 cases with acute inflammatory infiltrate; late analysed grafts: 1 case suggestive of chronic graft rejection. The remainder cases showed elastic preservation, cell loss and fibrosis.

Conclusions: 1) Criopreserved arterial homografts are a valid choice for distal bypass when there is no saphenous vein available. 2) They may be also an option for angioaccess. 3) Their use must be avoided when abdominal fistula is suspected. 4) Follow-up examinations are needed to detect graft abnormalities and to perform prophylactic procedures. 5) Pathologic features observed in implanted homografts include early cell loss with preservation of elastic structure.

Key words: Homograft; criopreservation; arterial transplantation; critical ischemia; graft infection; arterial infection.

Introducción

El trasplante arterial, ya utilizado en la década de los 50 (1-5), ha suscitado de nuevo el interés por diversas razones. En primer lugar, la necesidad clínica derivada de los pobres resultados en el tratamiento de la infección arterial, nativa o protésica, y de la revascularización de troncos distales en ausencia de vena autóloga. En segundo lugar, el cambio cualitativo, con respecto al pasado, en la obtención, preservación y congelación de los tejidos. Finalmente, la constatación de la mayor resistencia a la infección de los homoinjertos respecto a las prótesis y la conservación, tras la descongelación, de las propiedades biomecánicas de los mismos.

Tomando como referencia las experiencias aleñadoras de los grupos franceses de Kieffer en París, en la sustitución de prótesis infectadas por aloinjertos arte-

riales (6) y Barral en St. Etienne, en la revascularización mediante aloinjertos por isquemia crítica (7), en el año 95 iniciamos en nuestro Centro un programa para la obtención y criopreservación de arterias, creando un banco para el almacenamiento y posterior utilización clínica.

El motivo de esta publicación es valorar nuestra experiencia en el uso de los HAC analizando la evolución clínica, hemodinámica e histológica de los mismos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo clínico, hemodinámico y morfológico.

Entre enero de 1995 y diciembre de 1997 hemos implantado un total de 52 HAC en 48 pacientes, 35 hombres y 13 mujeres, con edad media de 67 años (r=33-84 años). Los factores de riesgo fueron en el 75% tabaquismo, hipertensión arterial (HTA) en el 45%, Diabetes Mellitus en el 39%, dislipemia en el 20% y cardiopatía asociada en el 29% de los casos.

Los segmentos arteriales fueron obtenidos en el curso de extracciones multiorgánicas, en nuestro Hospital, según protocolo (8) y posteriormente criopreservados, usando el DMSO como citoprotector a una concentración final del 15% y posteriormente almacenados en fase vapor de nitrógeno líquido a -140°C.

Las indicaciones para implantar el HAC fueron: 1. Ausencia de vena safena útil en isquemia crítica (consenso europeo) (9) y aneurismas periféricos que englobaban la poplítea infragenicular. 2. La infección arterial primaria o de prótesis. 3. Como acceso para hemodiálisis. El 60% de los HAC se indicaron en pacientes con cirugía arterial previa en el mismo sector.

Según el sector anatómico intervenido, los HAC se distribuyeron de la siguiente forma: a) 46 en el sector poplíteo-distal. b) 5 En el aorto-iliaco. c) 1 En el áxilo-humeral. De los 46 injertos implantados en el sector poplíteo/distal, 4 lo fueron por aneurisma, de etiología arteriosclerótica en tres, siendo el cuarto un aneurisma micótico. Cinco por infección protésica, en los cuales la indicación primaria había sido la isquemia. Finalmente, se implantaron 37 por isquemia crítica. En el sector aorto-iliaco 3 HAC se indicaron por infección protésica y 2 por aneurisma micótico. El único injerto del sector áxilo-humeral fue como acceso para hemodiálisis periódica.

En todos los implantes respetamos la compatibilidad ABO y en dos de ellos, coincidiendo que eran portadores de un trasplante cardíaco uno y renal el otro, continuaron el tratamiento inmunosupresor. Como tratamiento médico asociado se administró heparina sódica a dosis progresivas hasta conseguir un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) entre 2 y 2,5 superior al control, durante los cinco primeros días del postoperatorio. Posteriormente antiagregantes plaquetarios a dosis de 300mg de ácido acetilsalicílico al día. En dos pacientes se optó por anticoagulación oral, uno de ellos por recambio del HAC ocluido en el postoperatorio inmediato, coincidiendo con la supresión de la heparina y, el otro, por tratarse de una sustitución de un injerto venoso trombosado que había provocado un síndrome isquémico agudo grave.

El seguimiento clínico se ha realizado trimestralmente durante el primer año y semestralmente en los sucesivos. A los pacientes portadores de un HAC infrainguinal, se les realizó un estudio hemodinámico, con determinación del índice tobillo/brazo y estudio morfológico y hemodinámico mediante Dúplex. Se practicó estudio arteriográfico cuando los cambios de velocidad en el trayecto o en las anastomosis de los injertos sugerieron estenosis (triplicación del pico sistólico en un punto con respecto a otro inmediatamente proximal considerado como normal). Otros parámetros valorados fueron: grosor de la pared, presencia de dilataciones, y calcificación mural. Los pacientes portadores de un HAC a nivel aorto-ilíaco fueron estudiados mediante TAC, para valorar la presencia de cambios estructurales.

Sólo fueron examinados histológicamente aquellos

injertos que precisaron una reintervención (15 exámenes histológicos).

Resultados

La mortalidad fue del 4,17% al primer mes (2/48) y del 10% a los tres años (5/48). En los intervenidos del sector aorto-ilíaco fallecieron el 40% (2/5 enfermos), destacando que ambos casos presentaban una fistula entérica que provocó una hemorragia secundaria a la perforación del HAC. Hubo otro caso de hemorragia por fistula injerto-entérica que precisó la ligadura de una de las ramas del HAC aortobifemoral.

Los otros tres, eran pacientes intervenidos del sector infrainguinal, con las siguientes etiologías: un paciente fue éxito en el postoperatorio inmediato por un síndrome paraneoplásico y trombosis venosa masiva; el segundo fue al mes de la intervención, en el contexto de una paciente de 84 años en mal estado general y fractura concomitante del cuello femoral contralateral. Y, finalmente, el tercero, con un síndrome isquémico agudo por trombosis del injerto a los 4 meses de la intervención, precisó de tratamiento trombolítico provocando hemorragia retroperitoneal secundaria.

El análisis mediante la Tabla de vida para la serie global mostró una permeabilidad inmediata del 85%, con una tasa de permeabilidad acumulada del 61,8% al primer año y del 47,5% al segundo, siendo para la isquemia crítica del 77%, 55,9% y 43,1% respectivamente (Tablas I y II). El índice de salvamento de extremidades, en la isquemia crítica, fue del 68% y 65%, al primer y segundo años respectivamente.

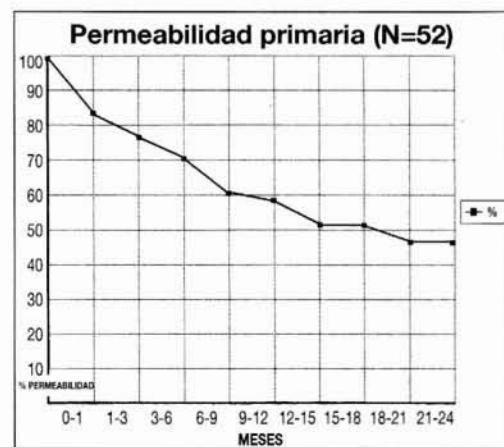


Tabla de vida							
Intervalo	N.Injertos	Ocluidos	Duración	Períodos	Exitus	L. Permeab.	P. Acumul.
0-1	52	8	1	2	4	0,84	100
1-3	37	3	0	0	0	0,92	84
3-6	34	3	0	0	1	0,92	77,28
6-9	30	4	2	0	0	0,87	71,09
9-12	24	1	3	0	0	0,96	61,84
12-15	20	2	6	0	0	0,89	59,37
15-18	12	0	2	0	0	1	52,8
18-21	10	1	0	0	0	0,9	52,8
21-24	9	0	0	0	0	1	47,5

Tabla I. GRUPO TOTAL DE PACIENTES CON HAC

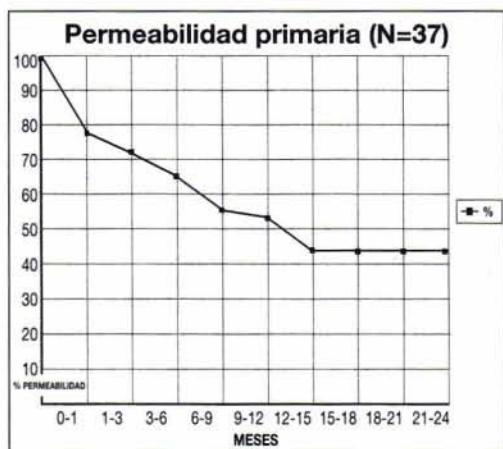


Tabla de vida

Intervalo	N.Injertos	Ocluidos	Duración	Períodos	Exitus	L. Permeab.	P. Acumul.
0-1	35	8	0	0	1	0,77	100
1-3	26	2	1	0	0	0,93	77
3-6	23	2	0	0	0	0,92	71,61
6-9	21	3	2	0	0	0,85	65,88
9-12	16	1	2	0	0	0,94	55,9
12-15	13	2	4	0	0	0,82	52,6
15-18	7	0	2	0	0	1	43,1
18-21	5	0	1	0	0	1	43,1
21-24	4	0	0	0	0	1	43,1

Tabla II. GRUPO DE PACIENTES CON ISQUEMIA CRITICA

Mediante el estudio hemodinámico se detectaron 5 estenosis, 3 fueron reparadas por ser consideradas como «críticas». Las técnicas de corrección fueron dilatación y stent de la arteria aferente en un caso, el alargamiento del injerto mediante otro HAC a la tibial posterior distal en otro y, finalmente, una plastia con vena. Además se detectaron 3 casos de dilatación del injerto. En el sector fémoro-distal (Fig. 1) se intervinieron 2 por aumento progresivo del diámetro (Fig. 2).

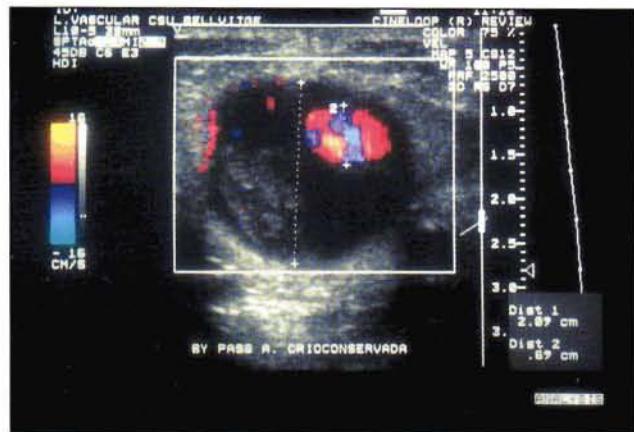


Fig. 1.: Control ecográfico: dilatación del HAC con trombo mural y luz excéntrica.

Los resultados de los estudios histológicos los hemos dividido en dos grupos, precoces y tardíos, dependiendo del tiempo de realización de la biopsia (antes o después de un mes de haberse implantado el injerto). En los precoces, había una preservación de la estructura de la pared arterial, pero a partir del 8.º día observamos

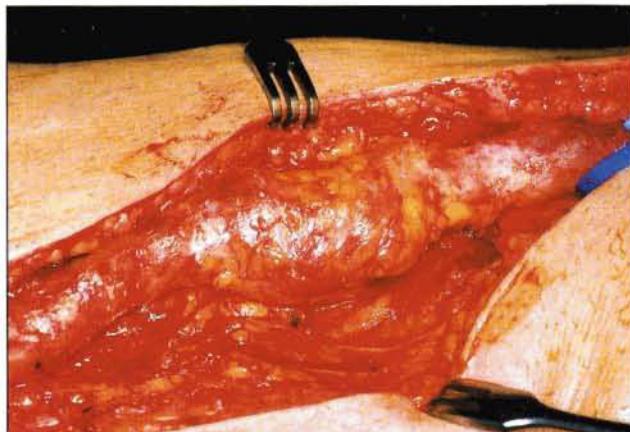


Fig. 2.: Degeneración aneurismática de un HAC a nivel fémoro-distal.

una pérdida de la celularidad con preservación de las elásticas, asociándose, en los casos de la rotura del HAC, un patrón de tipo inflamatorio agudo. En los tardíos observamos un caso, al 7.^o mes, sospechoso de rechazo, ya que presentaba un infiltrado de linfocitos inmunofenotipo T; en el resto de este grupo, la norma fue una acelularidad, preservación de las elásticas, fibrosis y adelgazamiento de la pared (Fig. 3).

Discusión

Los aloinjertos fueron ampliamente utilizados en la década de los 50, pero la aparición de las prótesis (10) y el uso de la safena como sustituto arterial (11), así como también la demostración, en el trabajo de Szilagyi, de

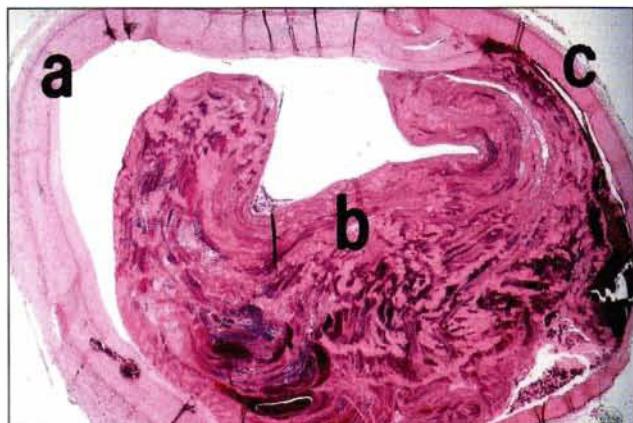


Fig. 3.: Anastomosis HAC-pedia trombosada a los 7 meses.

A) Pared arteria pedia.

B) Trombo endoluminal.

C) Ausencia de la capa íntima, adelgazamiento de la capa media con desaparición de células y preservación de las fibras elásticas en la pared del HAC.

unos resultados deficientes para los aloinjertos (12), condujo a su abandono. Sin embargo, en el año 1970 el propio Szilagyi constataba una permeabilidad de los aloinjertos, implantados en el sector aórtico, del 38% a los 15 años (13). Por otro lado, es probable que bastantes fracasos: pseudoaneurismas anastomóticos y algunas trombosis, tuvieran relación con la técnica quirúrgica o con la indicación, más que con las características del aloinjerto o a fenómenos de rechazo.

En la década de los 90, se ha renovado el interés por los aloinjertos, debido a que la infección arterial y la revascularización de los troncos distales de las extremidades inferiores, en ausencia de vena autóloga seguían siendo problemas no resueltos. El tratamiento de la infección protésica a nivel aorto-ilíaco, con el método clásico de exéresis y derivación extra-anatómica, comporta una mortalidad del 20-56% y una tasa de amputaciones del 11-27% (14, 15), y también la posibilidad de reinfección y oclusión del nuevo injerto, tanto «in situ» como extra-anatómico (16, 17).

La permeabilidad tardía del material sintético en la revascularización de los troncos distales de las extremidades inferiores oscila entre el 12 al 37% (18, 19). Por otra parte la comprobación de las buenas características biomecánicas de la pared de los aloinjertos (20), y la mayor resistencia a las infecciones (21). Finalmente, el aumento de trasplantes orgánicos con buenos resultados, secundariamente al uso de tratamientos inmunosupresores más eficaces, ha provocado una mayor con-

ciencia social, que junto a la normativa ha facilitado las donaciones, además de posibilitar la obtención de otros tejidos, como los vasos sanguíneos en mejores condiciones que las de antaño. Al mismo tiempo, la creación de bancos de tejidos, gracias al avance en las técnicas de criopreservación, ha permitido almacenar vasos sanguíneos con garantías de calidad, con controles microbiológicos, histológicos y serológicos, así como grupos histocompatibles y clasificaciones morfológicas en sectores, longitudes y diámetros.

En casos de infección, el uso de los HAC es interesante, ya que se ha demostrado una mayor resistencia a las infecciones, probablemente por una mejor penetración antibiótica en su seno. Teóricamente este hecho permitiría tratar el proceso agudo mediante el HAC, asociando tratamiento antibiótico; por otra parte el protocolo de seguimiento debería detectar degeneraciones del mismo y permitir la reintervención según la técnica clásica sin el factor infeccioso agravante. Sin embargo, nuestra experiencia, con tres hemorragias masivas y dos éxitos, cuando se asociaba una fistula intestinal no ha sido satisfactoria. Creemos que las roturas de los injertos pueden estar relacionadas con distintas etiologías. Bien las roturas parciales de la pared derivadas de una inadecuada manipulación del injerto, o bien las relacionadas con los procesos de criopreservación (22) con la formación de macrocristales que pudieran fracturar la pared. En nuestros casos, los injertos no presentaban alteraciones macroscópicas ni los exámenes histológicos rutinarios de comprobación demostraron la existencia de fracturas. Por otro lado, la presencia de una fistula intestinal, en contacto con la pared del HAC, provocaría la digestión de la misma por los jugos intestinales.

En cuanto a la revascularización de los troncos distales, la vena safena autóloga sigue siendo el material de elección con unas tasas de permeabilidad muy superior a las prótesis u otros tipos de materiales (19). Algunos autores han cuestionado la utilización del material sintético para revascularizar los troncos distales en casos de isquemia crítica, sugiriendo una amputación de entrada cuando no se dispusiera de una vena adecuada para la revascularización (23). Se han realizado intentos para mejorar los resultados, como el sembrado con células endoteliales (24) o empleando prótesis biológicas (25) con resultados tardíos poco alentadores. Las técnicas complementarias en la anastomosis distal de las prótesis de PTFE, como el collar de Miller o el

patch de Taylor, han sido reportadas en escasos trabajos en la literatura, sugiriendo una mejoría en los resultados, con tasas de permeabilidad al primer año entre el 40 y el 62,5% (26, 27). Por otro lado, cada día es más frecuente la necesidad de realizar revascularización distal en pacientes de edad avanzada, a los que previamente se les ha practicado una fleboextracción, un by-pass coronario o que han tenido cirugías múltiples previas. La utilización de venas procedentes de otros sectores, como la safena externa o venas de los miembros superiores, es una alternativa en determinadas circunstancias, pero la longitud de los by-passes obliga a realizar injertos compuestos que tienen una baja permeabilidad (28). En nuestra experiencia, con una tasa de permeabilidad al primer año del 55,9%, creemos que en los pacientes de edad avanzada, con intervenciones previas y que carecen de una vena autóloga útil, los HAC pueden ser una alternativa. También hemos comprobado que el seguimiento protocolizado nos ha permitido detectar alteraciones del HAC, como dilataciones y estenosis, que han podido tratarse profilácticamente, aumentando así la permeabilidad secundaria y tardía.

Algunos trabajos relacionan la disminución de la capacidad antigénica de los HAC, derivada de los procesos de preservación, y demostraron que la permeabilidad no está relacionada con la histocompatibilidad entre donante y receptor (29), por lo que muchos grupos no respetan la compatibilidad ABO para implantar los HAC. Es probable, que la pérdida de capacidad antigénica de los HAC sea debida a una pérdida parcial de la celularidad, bien por la isquemia fría o por la criopreservación. Sólo hemos biopsiado los HAC reintervenidos (occlusiones y dilataciones). Consecuentemente no podemos llegar a ninguna conclusión, sin embargo, es curioso que sólo un caso de los biopsiados presentó un patrón compatible con rechazo, es decir infiltrado linfocitario de inmunofenotipo T. La mayoría presentaba fibrosis y desaparición completa de las células, con preservación de las elásticas y adelgazamiento de la pared. Así, pues, aparentemente tras el implante del HAC, las células endoteliales supervivientes y los miocitos son atacados, por su capacidad antigénica. Convirtiéndose el injerto, finalmente, en un tubo de pared compuesta de tejido conectivo del donante, con fibras elásticas y colágenas, y fibroblastos del receptor, migrados como punto final de la fase de reparación tras el rechazo. Este injerto fibroelástico conserva unas características biomecánicas que son aceptables dependiendo de la can-

tidad de elastina restante. Un buen ejemplo es la tendencia más rápida a las dilataciones de los HAC fémorodistales en comparación con los aortoilíacos, ya que la cantidad de elastina mural es muy superior en estos últimos. Por otra parte, la posibilidad de que el HAC siga presentando celularidad a largo plazo tras su implante, se ha demostrado en el plano clínico, en el grupo de Dinis da Gama, cuando los pacientes con HAC recibían tratamiento inmunosupresor, por ser portadores de otro trasplante (30). También en algunos trabajos de cirugía experimental se ha observado que sólo los animales que fueron trasplantados con aloinjertos histocompatibles o se trajeron con inmunosupresores, sus células recuperaron las propiedades fisiológicas y biológicas. Siendo positivas las respuestas a los estímulos para la contracción por CIK y fenilefrina, o a la relajación del endotelio dependiente de la metacolina para las primeras (31) y la constatación del crecimiento del aloinjerto para las segundas (32). Evidenciándose, también, que, a largo plazo, las células de la arteria transplantada correspondían al huésped. En resumen, estos hallazgos se pueden interpretar como que la preservación con la isquemia fría y los procesos ulteriores de criopreservación y descongelación, disminuyen la celularidad y la calidad de las células restantes de los HAC, y consecuentemente disminución de la antigenicidad. Tras el implante, en los pacientes no isocompatibles o sin tratamiento inmunosupresor, desaparecerían el resto de células, quedando un armazón extracelular de tejido conectivo, con invasión fibroblástica, por parte del huésped. Los pacientes isocompatibles o con la inmunocompetencia disminuida colonizarían, a largo plazo, el injerto con células propias.

Creemos que algunas de las líneas de investigación futuras podrían ser las que intentaran retardar la degradación de las fibras elásticas, por un lado, y por otro, tratamientos inmunosupresores más selectivos que pudieran aplicarse a este tipo de pacientes.

A la luz de nuestra experiencia podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. Los HAC nos parecen una alternativa aceptable en la revascularización de los troncos distales, en ausencia de una vena autóloga útil. También es a nuestro juicio un material de sustitución protésico en los accesos para hemodiálisis.
2. Ante la sospecha de una fistula intestinal no deberían ser la primera opción terapéutica.

3. Nos parece importante el seguimiento para detectar alteraciones hemodinámicas y morfológicas.
4. Los hallazgos anatómo-patológicos sugieren que tras la implantación de los HAC pierden precozmente la celularidad, manteniendo una estructura fibroelástica.

BIBLIOGRAFIA

1. GROSS, R. E.; HUWITT, E. S.; BILL, A. H. Jr.; PIERCE, E. C II.: Preliminary observations on the use of human arterial grafts in the treatment of certain cardiovascular defects. *N. Eng. J. Med.*, 1948; 238:578-579.
2. OUDOT, J.: Greffe de la bifurcation aortique depuis les artères rénales jusqu'aux artères iliaques externes pour thrombose artéritique. *Mem. Acad. Chir.* (Paris), 1951; 77:642-644.
3. DUBOST, C.; ALLARI, M.; OECOMOS, N.: A propos du traitement des anévrismes de l'aorte - ablation de l'anévrisme: rétablissement de la continuité par greffe de l'aorte humaine conservée. *Mem. Acad. Chir.* (Paris), 1951; 77:381-383.
4. DE BAEY, M. E.; CREECH, O. Jr.: Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. *Ann. Surg.*, 1954; 140:290-310.
5. SZILAGYI, D. E.; OVERHULSE, P. R.; LOGRIppo, G. A.: Use of chemically sterilised arterial homografts. *Clin. Res. Proc.*, 1954; 2:108-113.
6. KIEFFER, E.; BAHNINI, A.; KOSKAS, F.; ROUTOLO, C.; LE BLEVEC, D.; PLISSONNIER, D.: In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: Results in fortythree patients. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:349-56.
7. GOURNIER, J. P.; ADHAM, M.; FAVRE, J. P.; RABA, M.; BANCEL, B.; LEPEITT, J. C.; BARRAL, X.: Cryopreserved Arterial Homografts: Preliminary Study. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:503-511.
8. IZQUIERDO, L. M.; SIMEÓN, J. M.; MIRALLES, A.; SERRANO, M. T.; CAPDEVILA, J. M.: Aloinjertos criopreservados en «limb salvage»: experiencia personal. *Angiología*, 1997; 49(1):9-16.
9. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg ischemia. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6(supplement A):1-32.
10. VOORHES, Jr.: The use of tubes construed from vimentin «N» cloth in bridging arterial defects. *Ann. Surg.*, 1952; 135-332.
11. KUNLIN, J.: Le traitement de l'arterite obliterante par la greffe veineuse. *Arch. Mal. Coeur Vais.*, 1949; 42: 371.
12. SZILAGYI, D. E.; McDONALD, R. T.; SMITH, R. F.; WHITCOMB, J. G.: Biologic fate of human arterial homografts. *Arch. Surg.*, 1957; 75:506-529.
13. SZILAGYI, D. E.; RODRÍGUEZ, F. T.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P.: Late fate of arterial homografts: Observation 6 to 15 years after implantation. *Arch. Surg.*, 1970; 101:721-733.
14. BUNT, T. J.: Synthetic vascular graft infections I. Graft infections surgery. 1983; 93:733-746.
15. BUNT, T. J.: Synthetic graft infections II.: Graft-enteric erosions and graft enteric fistulae. *Surgery*, 1983; 94:1-9.
16. BACOURT, F.; KOSKAS, F. and AURC. Pontage axillo-bifémoral et exclusion aortique pour lésions septiques: étude rétrospective multicentrique de 98 cas. *Ann. Chir. Vasc.*, 1992; 6:119-126.
17. DIMUZIO, P. J.; REILLY, L. M.; STONEY, R. J.: Redo aortic grafting after treatment of aortic graft infection. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:328-337.
18. Veterans Administration Study Group 141. Comparative evolution of prosthetic, reversed and in situ vein bypass grafts in distal popliteal and tibial-peroneal vascularisation. *Arch. Surg.*, 1988; 123:434-438.
19. VEITH, F. J.; GUPTA, S. K.; ASCER, et al.: Six year prospective multicenter randomised comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infra-inguinal arterial reconstructions. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:104.
20. ROSSET, E.; FRIGGI, A.; ROLLAND, P.; NOVAKOVITCH, G.; CHOUX, R.; PELLISSIER, J. F.; PELLISSIER, R.; BRANCHEREAU, A.: Propriétés mécaniques des artères. Effets de la criopreservation. *Chirurgie*, 1996; 121(4): 285-97.
21. MOORE, W. S.; SWANSON, R. J.; CAMPAGNA, G.; BEAN, B.: The use of fresh tissue arterial substitutes fields. *J. Surg. Res.*, 1975; 18:229-233.
22. LEHALLE, B.; GESCHIER, C.; FIÉVÉ, G.; STOLTZ, J. F.: Early rupture and degeneration of cryopreserved arterial allografts. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 25:751-2.
23. BELL, P. F. R.: Are distal vascular procedures worthwhile? *Br. J. Surg.*, 1985; 72:896-899.
24. ZILLA, P.; PREISS, P.; GROSCURTH, P.; RÖSEMEIER, F.;

- DEUTSCH, M.; ODELL, J. et al.: In vitrolined endothelium: Initial integrity and ultrastructural events. *Surgery*, 1994; 116(3):524-534.
25. DARDIK, H.; IBRAHIM, Y.; SPRAIERGEN, S.; DARDIK, Y.: Clinical experience with modified umbilical cord vein for arterial bypass. *Surgery*, 1976; 79:618-622.
26. TIRELL, M. R.; GRIGG, M. J.; WOLFE, J. H. N.: Is arterial reconstruction to the ankle worthwhile in absence of autologous vein? *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1989; 3:429.
27. JAKOBSEN, H. L.; BAEKGAARD, N.; CHRISTOFFERSEN, J. K.: Below knee popliteal and distal bypass with PTFE and vein cuff. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1998; 15:327-330.
28. LONDREI, G.; BOSHER, L. P.; BROWN, P. V.; STONEBURNER, F. D.; PANCOAST, J. W.; DAVIS, R. K.: Infrainguinal reconstruction with arm vein, lesser saphenous vein and remnants of greater saphenous vein: A report of 257 cases. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:451-457.
29. BARRAL, X.; GOURNIER, J. P.; ADHAM, M.; FAVRE, J. P.: Criopreservación de arterias periféricas: Experiencia personal. En: Debates sobre cirugía vascular. Edita J. M. Capdevila, 1993; 215-221.
30. DINIS DA GAMA, A.; SARMENTO, C.; VIEIRA, T.; DO CARMO, G. X.: The use of allografts for vascular reconstruction in patients receiving immunosuppression for organ transplantation. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:271-8.
31. VISCHJAGER, M.; VAN GULIK, T. M.; VAN MARLE, J.; PFAFFENDORF, M.; JACOBS, J. H. M.: Function of cryopreserved arterial allografts under immunosuppressive protection with cyclosporine A. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:876-82.
32. KREITMANN, B.; RIBERI, A.; ZERANSKA, M.; NOVAKOVITCH, G.; METRAS, D.: Growth potential of aortic autografts and allografts: effects of cryopreservation and immunosuppression in an experimental model. *Eur. J. Cardithorac. Surg.*, 1997; 11(5):943-52.